

Kurcz powiek jako powikłanie naczyniopochodnego uszkodzenia mózgu

Sławomir Budrewicz, Magdalena Koszewicz, Ewa Koziorowska-Gawron

Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu

STRESZCZENIE

Autorzy niniejszego artykułu przedstawili opis trzech chorych, u których rozpoznano kurcz powiek jako powikłanie naczyniowego uszkodzenia mózgu. W jednym przypadku objawy wystąpiły po krwotoku podpajęczynówkowym z pękniętym tętniakiem na tętnicy podstawnej mózgu. W dwóch pozostałych przypadkach kurcz powiek wiązał się z przebytym udarem niedokrwiennym. W badaniach obrazowych stwierdzono u tych pacjentów zmiany niedokrwienne w okolicy skroniowej, torebce wewnętrznej, pniu mózgu oraz w jądrze ogoniastym. W leczeniu stosowano toksynę botulinową typu A — z dobrym efektem.

Polski Przegląd Neurologiczny 2009; 5 (3): 148–150

Słowa kluczowe: kurcz powiek, choroby naczyniowe mózgu, ruchy mimowolne

Wprowadzenie

Kurcz powiek (*blepharospasmus*) należy do dystonii ogniskowych i charakteryzuje się powtarzającym się, okresowym zaciskaniem powiek. Najczęściej występuje u kobiet po 50. roku życia. Kobiety chorują 3-krotnie częściej niż mężczyźni. Częstość choroby określa się na około 5 zachorowań na 100 000 osób populacji ogólnej.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Sławomir Budrewicz
Katedra i Klinika Neurologii Akademii Medycznej we Wrocławiu
ul. Borowska 213, 50-556 Wrocław
tel.: 0 71 734 31 00, faks: 0 71 734 31 09
e-mail: s.budrewicz@wp.pl
Polski Przegląd Neurologiczny 2009, tom 3, 148–150
Wydawca: „Via Medica sp. z o.o.” sp.k.
Copyright © 2009 Via Medica

Kurcz powiek może występować jako objaw izolowany i być schorzeniem o charakterze sporadycznym. Może także towarzyszyć innym dystoniom dziedzicznym (z reguły o dziedziczeniu autosomalnym dominującym), między innymi DYT 1, DYT 6, DYT 7 i DYT 13, występować w dystoniach plus, między innymi w dystonii mioklonicznej, jak również w innych schorzeniach zwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego (OUN), takich jak choroba Parkinsona, postępujące porażenie nadjądrowe, mielinoliza środkowa mostu czy stwardnienie rozsiane. Kurcz powiek obserwowano także w chorobie Huntingtona, zaniku oliwkowo-mostowo-mózdkowym, w przebiegu schorzeń metabolicznych, szczególnie w zaburzeniach przemiany aminokwasów, na przykład w homocystynurii, tyrozynozie czy kwasicy glutarowej [1–4]. Objaw ten może być również warunkowany ogniskowym uszkodzeniem układu nerwowego, między innymi po infekcyjnym (np. po wirusowym zapaleniu mózgu), po udarze mózgu (niedokrwiennym i krwotocznym), w malformacjach naczyniowych, po urazach mózgu, zatruciach (np. Mn, CO, CS₂), a także występować jako powikłanie leczenia lewodopą, preparatami ergotaminowymi czy metoklopramidem [1–7]. Opisywano występowanie kurczu powiek w przebiegu encefalopatii anoksycznej u chorej po zatrzymaniu krążenia podczas zabiegu operacyjnego tętniaka komory serca.

Wyróżnia się następujące postaci kurczu powiek: toniczną (z przedłużonym, utrzymującym się przez kilka sekund skurczem mięśni powiek i obniżeniem brwi poniżej górnego brzegu oczodołu — objaw Charcota), kloniczną (z krótkimi skurcza-

mi mięśnia okrężnego oka — szybkie mruganie) oraz przebiegającą ze skurczem części przedtarczkowej mięśnia okrężnego oka z opadnięciem powiek, która przypomina apraksję otwierania oczu [2, 4]. Nasilony kurcz powiek może prowadzić do tak zwanej funkcjonalnej ślepoty, uniemożliwiając choremu wykonywanie codziennych czynności. Pierwsze objawy schorzenia często są poprzedzone uczuciem pieczenia spojówek z nadwrażliwością oczu na światło. Zazwyczaj w tym okresie choroby pacjenci są leczeni przez okulistów z powodu podejrzenia zapalenia spojówek. W różnicowaniu kurczu powiek należy uwzględnić inne zaburzenia ruchowe przebiegające z ruchami mimowolnymi w zakresie twarzy: tiki, miokimie, apraksję otwierania oczu, a w przypadku wyraźnej asymetrii objawów — połowiczny kurcz twarzy. Przyczyną częstego mrugania, przypominającego kloniczną postać kurczu powiek, mogą być również schorzenia okulistyczne [1–4].

W farmakoterapii kurczu powiek stosuje się leki cholinolityczne, neuroleptyki, leki miorelaksacyjne oraz przeciwpadaczkowe. Jednak zazwyczaj leczenie doustne jest mało skuteczne. Obecnie najbardziej skutecznym sposobem leczenia kurczu powiek jest miejscowe podawanie toksyny botulinowej typu A do mięśni objętych skurczem.

Autorzy niniejszej pracy przedstawili opisy trzech chorych, u których objawy kurczu powiek, a następnie także dystonii segmentarnej, wystąpiły kilka lat po przebytych udarach niedokrwiennym mózgu (2 chorych) oraz po krwotoku podpajęczynówkowym (1 chory).

Opisy przypadków

Przypadek 1.

Mężczyzna (77 lat), z nadciśnieniem tętniczym, chorobą niedokrwienną serca i chorobą Hashimoto w wywiadzie, w 1997 roku przebył udar niedokrwienny mózgu z niedowładem kończyn prawych i afazją ruchową. W tomografii komputerowej (TK) głowy, wykonanej w 1997 roku, stwierdzono ognisko niedokrwienne w lewej okolicy skroniowej. W kwietniu 2008 roku chory przebył kolejny incydent naczyniowy OUN. W badaniu TK głowy uwidoczniono świeże ognisko niedokrwienne w lewej okolicy ciemieniowej oraz „starą” zmianę niedokrwienną w lewej okolicy skroniowej. Zmiany w tej samej lokalizacji stwierdzono w obrazie rezonansu magnetycznego (MR, *magnetic resonance*) głowy z lutego 2009 roku. W lipcu 2009 roku, około 12 lat po pierwszym udarze oraz około rok po drugim udarze mózgu, u pacjenta

pojawiły się objawy kurczu powiek. W leczeniu zastosowano toksynę botulinową typu A, podawaną miejscowo do mięśnia okrężnego oka. Użytko wyraźne osłabienie kurczu powiek. Podanie toksyny było powikłane przejściowym zwężeniem lewej szpary powiekowej.

Przypadek 2.

U 51-letniej kobiety, po przebytych w 1996 roku krwotoku podpajęczynówkowym z pękniętym tętniakiem tętnicy podstawnej mózgu, leczonym operacyjnie (zaklipsowanie tętniaka), w badaniu przedmiotowym stwierdzono ośrodkowy niedowład mięśni twarzy po lewej stronie oraz dyskretny niedowład połowiczny lewostronny z wygórowanymi odruchami głębokimi. W badaniu TK głowy, wykonanym w 1997 roku, zobrazowano zmiany pooperacyjne po zaklipsowaniu tętniaka tętnicy podstawnej mózgu. Dwa lata po krwotoku podpajęczynówkowym u chorej wystąpił kurcz powiek, do którego w kolejnych latach dołączyły się objawy dystonii ustno-żuchwowej oraz dystonii szyjnej. Pacjentka jest obecnie leczona podawaną miejscowo toksyną botulinową typu A, z dobrym efektem.

Przypadek 3.

W 1994 roku 50-letni mężczyzna przebył udar niedokrwienny mózgu z niedowładem kończyn prawych oraz zaburzeniami mowy. W badaniu TK głowy stwierdzano ognisko niedokrwienne w obrębie wzgórza, przedniej odnogi torebki wewnętrznej i 2/3 przednich jądra ogoniastego po lewej stronie. W 1997 roku (3 lata po przebytych udarach) u pacjenta wystąpiły subiektywne objawy podrażnienia spojówek z uczuciem nadwrażliwości na światło. Początkowo leczono go okulistycznie z powodu rozpoznania zapalenia spojówek — bez istotnej poprawy. Ze względu na towarzyszące zaburzenia ruchowe (zaciskanie powiek) neurolog rozpoznał kurcz powiek. W terapii stosowano haloperidol, biperiden, klonazepam oraz propranolol, uzyskując nieznaczne ograniczenie dolegliwości. Wyraźną poprawę zaobserwowano po kolejnych podaniach toksyny botulinowej typu A. Po roku dołączyły się objawy dystonii ustno-żuchwowej, ze szczerzeniem zębów, dyzartrią i zaburzeniami połykania. Następnie pojawiły się skurcze dystoniczne w obszarze mięśnia szerokiego szyi oraz ruchy dystoniczne w zakresie prawej dłoni. Z tego powodu choremu wielokrotnie podawano toksynę botulinową typu A, uzyskując wyraźne czasowe zmniejszenie nasilenia dystonii.

Omówienie

Dystonia jako powikłanie naczyniowego uszkodzenia mózgu występuje rzadko.

Wśród dystonii poudarowych obserwuje się dystonie ogniskowe, segmentarne, połowiczne lub uogólnione. Objawy dystonii najczęściej pojawiają się w okresie od miesiąca do 2 lat po udarze.

W przedstawionych przypadkach nie stwierdzano objawów wczesnej dystonii, występującej bezpośrednio po epizodzie naczyniowego uszkodzenia mózgu. Objawy dystonii ogniskowej lub segmentarnej stwierdzono w okresie 2–3 lat po przebyłym uszkodzeniu naczyniowym mózgu, w tym u dwojga chorych w stosunkowo młodym wieku. Inni autorzy opisywali także wystąpienie dystonii poudarowej w późniejszym okresie po przebyłym udarze [4, 5, 8]. Przemawia to przeciwko rozpoznaniu dystonii ogniskowej o charakterze samodzielnym i sporadycznym, która z reguły występuje w zdecydowanie późniejszym wieku. Część autorów wskazuje, że po naczyniowym uszkodzeniu mózgu większość zaburzeń ruchowych, również dystonicznych, ma charakter złożony. Jednak w wielu przypadkach dystonia, początkowo typu ogniskowego, zmienia wzorzec w późniejszym okresie choroby i ewoluuje do dystonii segmentarnej. Najczęściej dołączają się wówczas objawy dystonii ustno-żuchwowej (dystonia *oromandibularis*), która przebiega z dyzartrycznymi zaburzeniami mowy oraz z dysfagią. U chorych tych rozpoznaje się zespół Meige'a, który — jak wynika z piśmiennictwa — w 80% przypadków rozpoczyna się od kurczu powiek. W dwóch opisywanych w tej pracy przypadkach obserwowano postępującą zmianę charakteru dystonii — z dystonii ogniskowej (kurcz powiek) do segmentarnej (dystonia ustno-żuchwowa i szyjna).

U opisanych chorych uszkodzenie dotyczyło okolicy skroniowej, torebki wewnętrznej, pnia mózgu oraz jądra ogoniastego. Tylko u jednego z nich zmiany naczyniopochodne stwierdzano w obrębie układu pozapiramidowego.

Według różnych autorów w dystonii poudarowej ogniska uszkodzenia najczęściej lokalizują się w obrębie prążkowania, gałki bladej, przedniej części pnia mózgu oraz we wzgórzu [2, 6, 9, 10]. Na podstawie doniesień Krystkowiaka i wsp. [11] dystonię poudarową należy wiązać z uszkodzeniem obszarów OUN wchodzących w skład tak zwanej pętli korowo-prążkowiowo-gałkowo-wzgórzowo-korowej.

Do innych zaburzeń ruchowych, związanych z uszkodzeniem naczyniowym mózgu, należą płasawica, hemibalizm oraz parkinsonizm (szczególnie w przypadku uszkodzenia wieloogniskowego) [2, 9, 10, 12–14].

Pacjentów opisanych w niniejszej pracy leczono objawowo toksyną botulinową typu A z dobrym efektem. U jednego z chorych obserwowano przejściowe powikłanie leczenia w postaci zwięzienia jednej szpary powiekowej. W leczeniu dystonii ogniskowych stosuje się takie leki, jak benzodiazepiny, leki antycholinergiczne, neuroleptyki oraz leki przeciwpadaczkowe [2, 6, 9, 10]. W opisywanych przypadkach leki te były mało skuteczne, co znajduje potwierdzenie w pracach innych autorów [1, 2, 3]. Do najbardziej skutecznych metod objawowego leczenia dystonii ogniskowych i segmentalnych po przebyłym naczyniowym uszkodzeniu mózgu należy miejscowe podawanie toksyny botulinowej typu A do mięśni odpowiedzialnych za ruch dystoniczny. Opisywano także pojedyncze próby operacyjnego leczenia dystonii w przebiegu zespołu Meige'a z zastosowaniem głębokiej stymulacji gałek błędnych [15].

PIŚMIENNICTWO

1. Csala B., Deuschl G. Kranizervikale Dystonien. *Nervenarzt* 1994; 65: 75–94.
2. Jankovic J., Patel S.C. Blepharospasm associated with brainstem. *Neurology* 1983; 33: 1237–2002.
3. Domżał T.M. Toksyna botulinowa w praktyce lekarskiej. Wydawnictwo Czelej, Lublin 2002.
4. Rudzińska M., Szczekliak A. Atlas ruchów mimowolnych. Wydawnictwo Uniwersytetu Jagiellońskiego, Kraków 2008.
5. Choi Y.C., Lee M.S., Choi I.S. Delayed-onset focal dystonia after stroke. *Yonsei Med. J.* 1993; 34: 391–396.
6. Apaydin H., Ozekmoekci S., Yeni N. Posthemiplegic orolimbic dystonia: a report of two cases. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1998; 100: 46–50.
7. Krauss J.K., Kiriyathan G.D., Borremans J.J. Cerebral arteriovenous malformations and movement disorders. *Clin. Neurol. Neurosurg.* 1999; 101: 92–99.
8. Budrewicz S., Góral M., Turek T. Zespół dystonii ogniskowych po udarze niedokrwiennym mózgu. *Udar Mózgu* 2001; 3: 25–28.
9. Leńska-Mieciek M., Morton M. Ruchy mimowolne jako objaw udaru mózgu. *Przew. Lek.* 2007; 9: 28–30.
10. Ghika-Schmid F., Ghika J., Regli F. i wsp. Hyperkinetic movement disorders during and after acute stroke; the Lausanne Stroke Registry. *J. Neurol. Sci.* 1997; 146: 109–116.
11. Krystkowiak P., Martinat P., Defebvre L. Dystonia after striatopallidal and thalamic stroke: clinicoradiological correlations and pathophysiological mechanism. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1998; 65: 703–708.
12. Ristic A., Marinkovic J., Dragasevic N. Long-term prognosis of vascular hemiballismus. *Stroke* 2002; 33: 2109–2111.
13. Kase C.S., Mulsby G.O., de Juan E. Hemichorea-hemiballismus and lacunar infarction in basal ganglia. *Neurology* 1981; 31: 452–455.
14. Palakurthy P.R., Iyer V. Blepharospasm accompanying hypoxic encephalopathy. *Mov. Disord.* 2004; 2: 131–134.
15. Sobstyl M., Zabek M. Głęboka stymulacja mózgu w leczeniu dystonii. *Neurologia i Neurochirurgia Polska* 2006; 40: 413–421.